Aus der Frauenklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. Hans Roemer

Harnstoffuntersuchungen im mütterlichen und kindlichen Serum unter der Geburt

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Friedrich Klumpp
aus Tübingen

1969

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547611_0055

Aus der Frauenklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. Hans Roemer

Harnstoffuntersuchungen im mütterlichen und kindlichen Serum unter der Geburt

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Friedrich Klumpp
aus Tübingen

1969

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. J. Hirschmann

1. Berichterstatter: Professor Dr. E. Rimbach
2. Berichterstatter: Professor Dr. H. Roemer

FOTODRUCK PRÄZIS Barbara v. Spangenberg KG · Tübingen

INHALTSVERZEICHNIS

A. Einleitung 2

1.) Plazenta 2

a.) Morphologie 2

b.) Funktion 4

2.) Harnstoff 5

B. Eigene Untersuchungen 7

1.) Material und Methode 7

2.) Ergebnisse 10

a.) Normale Geburten und Harnstoff 13

b.) Spätgestosen und Harnstoff 16

c.) Uebertragung und Harnstoff 23

d.) Geburtsdauer und Harnstoff 29

e.) Vorausgegangene Geburten und Harnstoff . . 31

3.) Statistische Auswertung 34

C. Diskussion 36

D. Zusammenfassung 45

E. Tabellen

F. Literaturangaben

EINLEITUNG

1.) PLAZENTA

a.) Morphologie

Die Plazenta ist die Verbindung zwischen dem Endometrium (1)
des Uterus (materne Seite) und der kindlichen Zottenhaut
(fetale Seite). Sie dient der Versorgung des Foeten, wie
dem Abtransport der Schlackenstoffe des Foeten. Ausserdem
ist sie eine Drüse mit innersekretorischer Funktion.
Nach der fetalen Seite zuwird die Plazenta von der Chorion-
platte, nach der mütterlichen Seite von der Basalplatte
abgegrenzt. Dazwischen ist das Zottengewebe, das von der
Chorionplatte ausgeht, und der Zwischenzottenraum. Dieser
Zwischenzottenraum (intervillöses Capillarsystem) wird von (2)
mütterlichem Blut durchströmt. Das kindliche Blut Läuft (3)
dagegen intravillös in den Capillaren der Zotten.

Die Chorionzotten zeigen alle Eigenschaften eines resor-
bierenden Organes, wie z.B. den Bürstensaum. Sie enthalten (4)
auch eine Reihe histochemisch nachweisbarer Stoffe z.B.
saure und alkalische Phosphatase. Diese Enzyme spielen eine
Rolle im Kohlenhydrat-, Fett- und Eiweiß-Stoffwechsel.

Die Plazenta hat eine Lebenszeit von 10 Lunarmonaten und
wird dann zu einem senilen Organ. Bei der Überalterung der

Plazenta treten pathologische Veränderungen auf: man sieht (5)
Verkalkungsgebiete und Fibrinausschwitzungen, die Gefässe
sind verdickt, die Gefässlumina teilweise verschlossen.
Bei Nierenleiden und Präeklampsie setzt diese Rückbildung (6)
der Plazenta schon früher ein.

Über die morphologischen Veränderungen der Plazenta bei
Präeklampsie berichten mehrere Autoren. Sie kamen zu dem (7-9)
Ergebnis, dass die Plazenta bei Präeklampsie im Bereich der
Zotten zahlreiche, teils grössere, teils kleinere Blutungen
aufweist.Die Kapillaren der Zotten sind stellenweise erweitert
oder kontrahiert. Das Zottenepithel zeigt hypertrophische
und atrophische Stellen.
Einige dieser Autoren beobachteten, dass bei essentieller (8,9)
Hypertonie dieselben morphologischen Veränderungen auftreten.

Nach J. C.Mc.Clure Browne beträgt die Blutumlaufsgeschwindig- (9)
keit im choriodezidualen Raum bei Hypertension nur ein Dritt el
der Normalwerte.

b.) F u n k t i o n der Plazenta

Der Stoffaustausch zwischen dem mütterlichen und kindlichen Blut erfolgt durch eine dünne Trennwand, die aus dem Kapillarendothel und der Zottendeckschicht besteht.
Die meisten Substanzen werden nach dem Gesetz von Osmose und Diffusion ausgetauscht, d.h. in Richtung des Konzentrationsgefälles. Für Sauerstoff besteht ein Druckgefälle von der (10)
Mutter zur Frucht, für Kohlendioxyd von der Frucht zur Mutter.
Wasser, Salze und Kohlenhydrate durchdringen die Plazenta entsprechend dem Konzentrationsgefälle. (11)
Die zum Aufbau des körpereigenen Eiweisses benötigten Bausteine gelangen in Form von Aminosäuren und niedermolekularen Peptiden durch die Plazenta. Gross- und auch kleinmolekulare Eiweisskörper gehen nicht von der Mutter auf das Kind über. (12)
Auch Neutralfette, Lipoide und Phospholipoide gelangen von der Mutter zum Kind (über Phosphorylierungsprozesse). (13)
Die Schlackenbestandteile des Eiweiss-Stoffwechsels , z.B. Harnstoff, passieren die Plazenta entsprechend dem Konzentrationsgefälle.

2.) H A R N S T O F F

Im Blutserum des Menschen finden sich nach Ausfällung des Eiweisses verschiedene wasserlösliche, stickstoffhaltige Verbindungen, welche Abbauprodukte des Eiweiss-Stoffwechsels darstellen und als Rest-Stickstoff bezeichnet werden.(Rest-N) (Normalwert 35 mg % im Serum).
Den Hauptanteil des Rest-N bildet der Harnstoff mit 16,7 mg %, der verbleibende Teil wird Residual-N genannt und besteht hauptsächlich aus Aminosäuren, Harnsäure und Kreatinin. (14)

Im sog. " Cyclus der Harnstoffsynthese " (Krebs u. Henseleit) (15) baut die Leber aus Ammoniak des Blutes Harnstoff auf. Dabei wirkt Ornithin als Katalysator: (16)

1. Ornithin + CO_2 u. NH_3 ⟶ Citrullin
2. Citrullin + NH_3 ⟶ Arginin
3. Arginin $\xrightarrow{\text{Arginase}}$ Harnstoff + Ornithin

Die Harnstoffsynthese ist eine endergische Reaktion ,es wird also Energie benötigt. Diese wird von Oxydationsvorgängen geliefert, die mit der Harnstoffsynthese gekoppelt sind. Somit wird verständlich, dass ein Sauerstoffmangel im Blut zu einer Erhöhung der NH_3 und NH_4 Salze und zu einer Verminderung des Harnstoffes führt.

Aus der Leber gelangt der Harnstoff ins Blut und wird dann durch die Nieren ausgeschieden. Er ist molekular dispers und besitzt eine grosse Permeabilität. Wie Kohlensäure durchdringt er alle biologischen Grenzflächen.

Der Permeabilitätskoeffizient für Harnstoff beträgt 0,9996 , (14)
ist also fast so gross wie der des Wassers (Perm.koeffiz. 1).

Der Harnstoffgehalt des Serum ist ein Kennzeichen der Leber- wie der Nierenfunktion. Bei Leberschäden ist die Harnstoffbildung gestört, bei Nierenschädigungen kann der Harnstoff nicht richtig ausgeschieden werden.
Der Primärharn (Glomerulumfiltrat) hat die gleiche Harnstoffkonzentration wie das Blut, 76 % dieses im Primärharn enthaltenen Harnstoffes resorbiert die gesunde Niere in ihren Tubuli zurück. Eine tubuläre Harnstoffsekretion ist unwahrscheinlich. (17)

Ein erhöhter Harnstoffgehalt im Serum kommt demnach zustande

1. durch vermehrten Eiweiss-Abbau und Organeiweiss-Zerfall z.B. bei Hunger ,starker Muskelarbeit, Sympathikusreizen und bei fieberhaften Erkrankungen.
1. durch eine Nierenschädigung mit einer Ausscheidungsunfähigkeit für Harnstoff, die zur Urämie führt.

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

1. MATERIAL UND METHODE

Wir untersuchten den Harnstoffgehalt von mütterlichem und kindlichem Blut unter der Geburt.Beim Durchschneiden des kindlichen Kopfes wurde der Mutter Blut aus der Cubitalvene entnommen,das kindliche Blut gewannen wir aus der Nabelschnur sofort nach dem Abbinden.

Zur Bestimmung des Harnstoffes bedienten wir uns der enzymatischen Methode (in der von der Firma C.F.Boehringer u.Soehne Gmbh angegebenen Form).

Das Prinzip dieser Methode besteht darin,dass Harnstoff durch Urease in Ammoniak und Kohlendioxyd gespalten wird. Das freigesetzte Ammoniak kann dann mit der Reaktion nach Berthelot quantitativ bestimmt werden. (18)
Der genaue Mechanismus dieser Berthelotschen Reaktion ist nicht bekannt.Wahrscheinlich reagiert das Ammoniak zuerst mit dem zugesetzten Hypochlorit und wird zu Chloramin. Dieses Chloramin wird nun durch das zugesetzte Phenol zu p-Chinon-Chlorimin,das oxydativ mit Phenol einen Indo-Phenol-Farbstoff bildet. (19)

Wir gingen folgendermaßen vor:

In drei Reagenzgläser pipettierten wir je 0,1 ml Urease-Suspension. Zum ersten Glas gaben wir dann 0,2 ml verdünnte Probe (0,1 ml Serum + 0,9 ml physiolog. Kochsalzlösung), zum zweiten Glas 0,2 ml Standardlösung (0,03 mg Harnstoff/ ml); das dritte Glas sollte zur Leerwertsbestimmung dienen. Nachdem alle drei Gläser 15 Minuten im Wasserbad von 37 °C gestanden hatten, pipettierten wir zu jedem je 5 ml Phenollösung und Hypochloritlösung hinzu. Noch einmal wurden sie ins Wasserbad gestellt, und nach 30 Min. führten wir dann die photometrische Messung des Standards u. der Probe gegen den Leerwert durch bei einer Wellenlänge von 530-570 mμ. Die Glasküvette hatte eine Schichtdicke von 1 cm.

Den Harnstoffgehalt des Serums konnten wir nun errechnen nach der Formel:

$$\frac{\text{Extinction der Probe}}{\text{Extinction des Standards}} \cdot 30 = \text{mg \% Harnstoff i.Serum}$$

Folgende Lösungen wurden benötigt: (2σ)

1.) Urease (1 mg Urease / ml).

2.) Standardlösung (0,03 mg Harnstoff / ml).

3.) Phenollösung (0,106 M Phenol;
0,00017 M Nitroprussid-Na).

4.) Hypochloritlösung (0,011 M Na-hypochlorit
0,125 M Natronlauge).

Unsere Untersuchungen stellten wir an 146 Patientinnen an. In 26 Fällen führten wir mit mütterlichem und kindlichem Blut Doppelbestimmungen durch, um die Leistungsfähigkeit der Methode zu erproben. Wir fanden bei diesen 52 Doppeluntersuchungen eine durchschnittliche Differenz der Werte von 1,09 mg% . (Siehe Tab. I Nr. 1616-1682).

Nach Abschluss der Versuche informierten wir uns über die Schwangerschaftsanamnesen der untersuchten Frauen, um festzustellen, welche Beziehungen zwischen dem Schwangerschaftsverlauf und den Harnstoffwerten vorhanden sind.

2.) ERGEBNISSE

In der Tabelle Nr.I geben wir eine allgemeine Übersicht über unsere Harnstoffuntersuchungen und die wichtigsten Schwangerschaftskomplikationen.

Beim Vergleich dieser beiden Komponenten in den nächsten Kapiteln wollen wir die Fälle jeweils nach folgendem Schema einteilen:

1.)Fälle mit Harnstoffwerten bei d.Mutter unter 25 mg %
-also im Bereich der Norm.

2.)Fälle mit Harnstoffwerten bei d.Mutter über 25 mg %

Beide Gruppen unterteilen wir dann noch nach dem Verhältnis der mütterlichen zu den kindlichen Werten:

a) mütterl.Werte höher als kindl.Werte (Diff.über 2 mg %)
b) mütterl.Werte gleich kindl.Werte (Diff. bis 2 mg %)
c) mütterl.Werte niedriger kindl.Werte (Diff. 2-5 mg %)
d) mütterl.Werte viel niedr.kind.Werte (Diff.über 5 mg %).

Zu dieser Einteilung führte uns die Überlegung,dass hohe Harnstoffwerte bei Mutter und Kind auf mütterliche Erkrankungen hinweisen z.B. auf eine Nierenschädigung, während grosse Differenzen zwischen mütterlichen und kindlichen Werten für eine Veränderung in der Plazenta sprechen könnten.

Für die Gesamtzahl der Untersuchungen ergibt sich nach diesem Schema das Bild der Tabelle Nr.II :

		Verhältn.M/K	Zahl d.Fälle	Gesamtzahl	Schwankung
Gruppe I unter 25mg%	a	M K	6	91 =62,5 %	über 2 mg%
	b	M K	30		bis 2 mg%
	c	M K	33		2-5 mg%
	d	M K	22		über 5 mg%
Gruppe II über 25mg%	e	M K	5	55 =37,5 %	über 2 mg%
	f	M K	22		bis 2 mg%
	g	M K	28		über 2 mg%

Tab. II : Gesamtzahl der Untersuchungen, geordnet nach den Harnstoffwerten.
M= mütterl.Harnstoff K= kindl.Harnstoff

Beim Durcharbeiten der Krankengeschichten fanden wir folgendes :

In 52 Fällen war der Schwangerschafts- u.Geburtsverlauf normal,
in 39 Fällen handelte es sich um Übertragungen,
z.T mit Übertragungszeichen, z.T. ohne diese,
bei 27 Patientinnen traten Spätgestosen auf,
in 17 Fällen kam zur Spätgestose eine Übertragung hinzu,
11 mal fielen andere Komplikationen auf. (Siehe Tab. Nr.I u.III)

	Übertr. einfach	Übertr. m. Üz	Übertr. gesamt	Präekl.	Präekl.. m.Übert.	Aufpfr. Gestose	Aufpfr. m.Übertr.	Sonstige	pathol.	normal	gesamt
M > K a	1	0	1	0	0	0	0	0	1	5	6
M = K b	5	4	9	5	0	0	0	1	15	15	30
M < K c	4	3	7	7	2 (1Üz)	0	0	4	20	13	33
M << K d	5	5	10	5	3 (2Üz)	0	0	0	18	4	22
M > K e	0	0	0	0	0	1	0	2	3	2	5
M = K f	1	0	1	4	2 (2Üz)	1	3 (1Üz)	1	12	10	22
M < K g	5	6	11	3	7 (4Üz)	1	0	3	25	3	28
	21	18	39	24	14	3	3	11	94	52	146

Tabelle Nr. III

Verteilung der pathol.Fälle
in die verschiedenen Harnstoffgruppen.

a.) N o r m a l e G e b u r t e n und Harnstoff

Von unseren 146 Fällen zeigten 52 keine Komplikationen in der Schwangerschaft und unter der Geburt.In der Tabelle Nr.IV ist aufgeführt,wie sich diese normalen Fälle auf die einzelnen Harnstoffgruppen verteilen.

		Verhältnis Mutter/Kind	Normale Geburten	Gesamtzahl d. Untersuchungen
unter 25mg%	a	M > K	5	6
	b	M = K	15	30
	c	M < K	13	33
	d	M<<K	4	22
Über 25mg%	e	M > K	2	5
	f	M = K	10	22
	g	M < K	3	28
Summe			52	146

Tab. Nr.IV: Verteilung der normalen Geburten auf die Harnstoffgruppen.

Im Überblick über die Tab. Nr.IV sehen wir dass bei der Mehrzahl der normalen Geburten die Differenz zwischen mütterlichem und kindlichem Harnstoffwert gering ist.

Das arithmetische Mittel der mütterlichen Werte liegt bei 22,8 mg%

das der kindlichen Werte liegt bei 23,5 mg%

Die mittlere Differenz beträgt also 0,7 mg%.

Abbildung Nr. 1 zeigt im Diagramm nocheinmal deutlich, welche Differenzen zwischen mütterlichen und kindlichen Harnstoffwerten bei normalen Geburten am häufigsten auftreten.

Abbildung 1 : Differenz der kindlichen und mütterlichen Harnstoffwerte bei Normalen Geburten.

Ordinate: Anzahl der Fälle in % der Gesamtzahl der normalen Geburten.

Abszisse: Differenz kindliche - mütterliche Harnstoffwerte in mg %, jeweils auf gerade Zahlen auf- oder abgerundet.

Mittelwert der Differenzen: $\bar{x}$ = 0,7 mg %

b.) S p ä t g e s t o s e n und Harnstoff

Eine einheitliche Ursache der Spätgestosen konnte bis heute noch nicht festgestellt werden. Nach H.Hinselmann spielen Änderungen der Kapillarpermeabilität und Arteriolenspasmen eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Gestosen. Diese Arteriolenspasmen führen nach J.Sophian zu einer Minderdurchblutung der mütterlichen Niere und der Plazenta.

In unserer Arbeit wollen wir nun untersuchen, ob sich eine solche Minderdurchblutung bemerkbar macht in den Harnstoffwerten der Mutter und des Kindes unter der Geburt.

Tabelle Nr. V

	Normale	Präekl.	Präekl. leicht	Präekl. schwer	Präekl. m.Übertr	Aufpfr. gest.	Aufpfr. m.Übert
M > K a	5	0	0	0	0	0	0
M = K b	15	5	5	0	0	0	0
M < K c	13	7	6	1	2	0	0
M<<K d	4	5	3	2	3	0	0
M > K e	2	0	0	0	0	1	0
M = K f	10	4	0	4	2	1	3
M < K g	3	3	0	3	7	1	0
	52	24	14	10	14	3	3

Bei unseren 146 Untersuchungen fanden wir 38 Präeklampsien,14 davon kombiniert mit Übertragung, und 6 Aufpfropfgestosen,von denen 3 gleichzeitig eine Übertragung aufwiesen. Eine echte Eklampsie mit Krämpfen trat nicht auf.

Betrachten wir in Tabelle Nr. V zuerst die 24 reinen Präeklampsien,wie sie in die einzelnen Harnstoffgruppen eingeordnet sind: Die Verteilung in die Gruppen I mit Harnstoffwerten unter 25 mg% und II mit Werten über 25mg% entspricht ganz der Verteilung der normalen Geburten. Bei den Präeklampsien haben 70,8 % einen mütterlichen Harnstoff unter 25 mg% und 29,2 % einen Wert über 25 mg%; während bei den Normalen 71,0 % unter und 29,0 % über 25mg% liegen.

Tabelle Nr.V a

		Normale Geburten		Präeklampsien	
unter 25mg%	a	5 = 9,6 %	71 %	0 = 0 %	70,8%
	b	15 = 28,8 %		5 = 20,8 %	
	c	13 = 24,9 %		7 = 29,2 %	
	d	4 = 7,7 %		5 = 20,8 %	
über 25mg%	e	2 = 3,8 %	29 %	0 = 0 %	29,2%
	f	10 = 19,3 %		4 = 16,7 %	
	g	3 = 5,9 %		3 = 12,5 %	
		52 = 100 %		24 = 100 %	

Dies deutet darauf hin,dass die von uns untersuchten Frauen mit Präeklampsie keinen wesentlichen Nierenschaden hatten. Bekräftigen können wir diese Aussage, indem wir den Mittelwert des mütterlichen Harnstoffes berechnen:
bei den normalen Geburten beträgt er 22,8 mg %
bei den 24 reinen Präeklampsien 21,7 mg % .
Der mütterliche Harnstoff liegt also beim Durchschnitt unserer Präeklampsien ganz im Bereich der Norm und lässt einen Nierenschaden ausschliessen.

Was kann man nun über den kindlichen Harnstoff bei Präeklampsien aussagen?
Das Verhältnis des kindlichen zum mütterlichen Harnstoff lässt sich wieder in Tabelle Nr.V und V a überblicken. Im Vergleich zu den Normalen sind bei den Präeklampsien die Gruppen d und g mit grossen Differenzen zwischen mütterlichem und kindlichem Harnstoff wesentlich stärker besetzt. (siehe Tab.Nr Va.)
Das arithmetische Mittel der kindlichen Harnstoffwerte beträgt bei Präeklampsien 26,1 mg%, bei den Normalen 23,5mg%
Daraus berechnet sich die Differenz zwischen mütterlichem und kindlichem Wert bei Präeklampsien zu 4,4 mg %,
bei Normalen zu 0,7 mg %.
Dieses Ergebnis zeigt eindeutig,dass bei Präeklampsien die Diffusion zwischen kindlichem und mütterlichem Blut gestört ist.

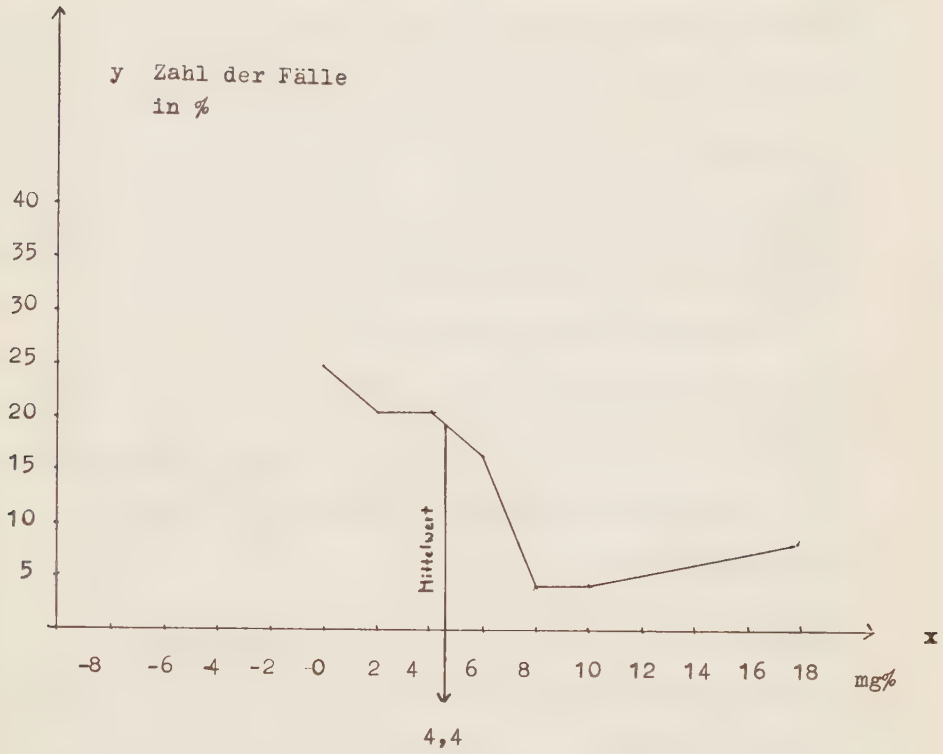

Abbildung 2 : Differenz der kindlichen und mütterlichen Harnstoffwerte bei P r ä e k l a m p s i e n.

Mittelwert der Differenzen: $\bar{x}$ = 4,4 mg %

In der Tabelle Nr.V gliederten wir die Spättoxikosen (21)
auf in leichte Präeklampsien mit geringem Blutdruckanstieg und schwere Präeklampsien mit Augenflimmern, Kopfschmerz, Schwindel und generalisierten Ödemen; ausserdem in Aufpfropfgestosen, Aufpfropfgestosen mit Übertragung und Präeklampsien mit Übertragung.

Bei der Verteilung der leichten und schweren Präeklampsien fällt auf, dass in der Gruppe II mit Harnstoffwerten über 25 mg% keine leichte Präeklampsie, jedoch der grösste Teil der schweren Präeklampsien liegt. Das heisst also, dass bei schweren Präeklampsien die Harnstoffausscheidung der Mutter schlechter funktioniert als bei den leichten.

Noch deutlicher ist die Verteilung der Aufpfropfgestosen. Sie liegen alle in der Gruppe II , was durchaus unseren Erwartungen entspricht, da ja in diesen Fällen ein Nierenschaden der Mutter bekannt ist.

Berechnen wir die Mittelwerte des mütterlichen und kindlichen Harnstoffes, so kommen wir zum Ergebnis der Tab. V b. Der mittlere mütterliche Harnstoffwert liegt bei den schweren Präeklampsien um 8,5 mg% höher als bei den leichten und bei den Aufpfropfgestosen wiederum um 6,5 mg% höher als bei den schweren Präeklampsien, da hier die mütterliche Niere am stärksten geschädigt ist.

Tabelle Nr.V b

	mütterl.Harnst.	kindl.Harnst.	Differenz
leichte Präekl.	18,2	22,5	4,3
schwere Präekl.	26,7	31,3	4,6
Präekl.m.Übert.	26,3	31,6	5,3
Aufpfropfgest.	33,2	35,7	2,5
Aufpfr.m.Übert.	36,5	37,0	0,5

Die Differenz zwischen mütterlichen und kindlichen Werten unterscheidet sich bei leichten und schweren Präeklampsien kaum; die Plazentadiffusion scheint also in beiden Fällen gleichermassen erschwert zu sein.
Bei den Aufpfropfgestosen ist die Differenz wesentlich geringer, hier liegt also offensichtlich der Schwerpunkt der Schädigung bei der mütterlichen Niere und nicht bei der Plazentadiffusion. Die hohen absoluten kindlichen Werte erklären sich aus der Rückdiffusion des Harnstoffes von der Mutter zum Kind.
Handelt es sich nicht nur um eine reine Präeklampsie sondern auch noch zusätzlich um eine Übertragung,dann steigen die Harnstoffwerte noch weiter an.
In Tab.Nr.V sehen wir,dass von den 14 Präeklampsien mit Übertragung in 12 Fällen die kindlichen Harnstoffwerte über den mütterlichen liegen; nur in 2 Fällen waren mütterliche und kindliche Werte gleich.

Schliesslich wollen wir noch untersuchen, welche Kinder bei den Präeklampsien stark und welche wenig geschädigt sind,und wie sich das im kindlichen Harnstoffwert ausdrückt. Da unser Untersuchungsmaterial nicht sehr gross ist, unterscheiden wir nur zwei Gruppen:

1.) Kinder mit einem Apgar von 10

2.) Kinder mit einem Apgar von weniger als 10.

Die Kinder mit „Apgar unter 10" machen in den Gruppen b, c und f jeweils 20 %, 33 %, und 33 % aus, während ihr Anteil in den Gruppen d und g ,mit hoher Differenz zwischen mütterlichem und kindlichem Wert 38 % und 40 % beträgt. Bei den geschädigten Kindern scheint also die Differenz zwischen mütterlichem und kindlichem Harnstoff höher zu sein, als bei den Gesunden.

Bei den 16 Kindern mit „Apgar 10" beträgt

der mittlere mütterliche Harnstoff	20,4 mg%
der mittlere kindliche Harnstoff	23,8 mg%
die Differenz also	3,4 mg%

Bei den 8 Kindern mit „Apgar unter 10" finden wir dagegen

einen mütterlichen Mittelwert von	24,2 mg%
einen kindlichen Mittelwert von	30,8 mg%
und eine Differenz von	6,6 mg%

Während wir also bei den leichten und schweren Präeklampsien keinen Unterschied in der Harnstoffdifferenz des Kindes zur Mutter feststellen konnten, drückt sich eine Schädigung des Kindes doch recht deutlich aus in seinem hohen Harnstoffwert gegenüber der Mutter.

c.) Übertragung und Harnstoff (22)

Die Gefahr bei einer Übertragung ist die Funktionsminderung der Plazenta durch regressive Veränderungen im Plazentargewebe. Es kann zu Abbauerscheinungen kommen in Form von Gefäßverödungen, Kalkablagerungen in den Zotten und Fibrinfüllungen in den intervillösen Räumen. (23) Durch diese morphologischen Veränderungen wird die funktionsfähige Oberfläche verkleinert und der fetomaternale Austausch gestört; es kommt zur Plazentainsuffizienz. Demnach ist zu erwarten, dass bei Übertragungen unter anderem auch die fetomaternale Diffusion von Harnstoff gestört ist und die kindlichen Harnstoffwerte ansteigen.

	Übertr. gesamt	reine Übertr.	Übertr. ohne Üz	Übertr. mit Üz	Übert.m. Spätgest.	Gesamt-unters.
M > K	1	1	1	0	0	11
M = K	15	10	6	4	5 (3Üz)	52
M < K	40	28	14	14	12 (7Üz)	83
	56	39	21	18	17	146

Tabelle Nr. VI

Übertragungen geordnet nach dem Verhältnis der mütterlichen zu den kindlichen Harnstoffwerten.

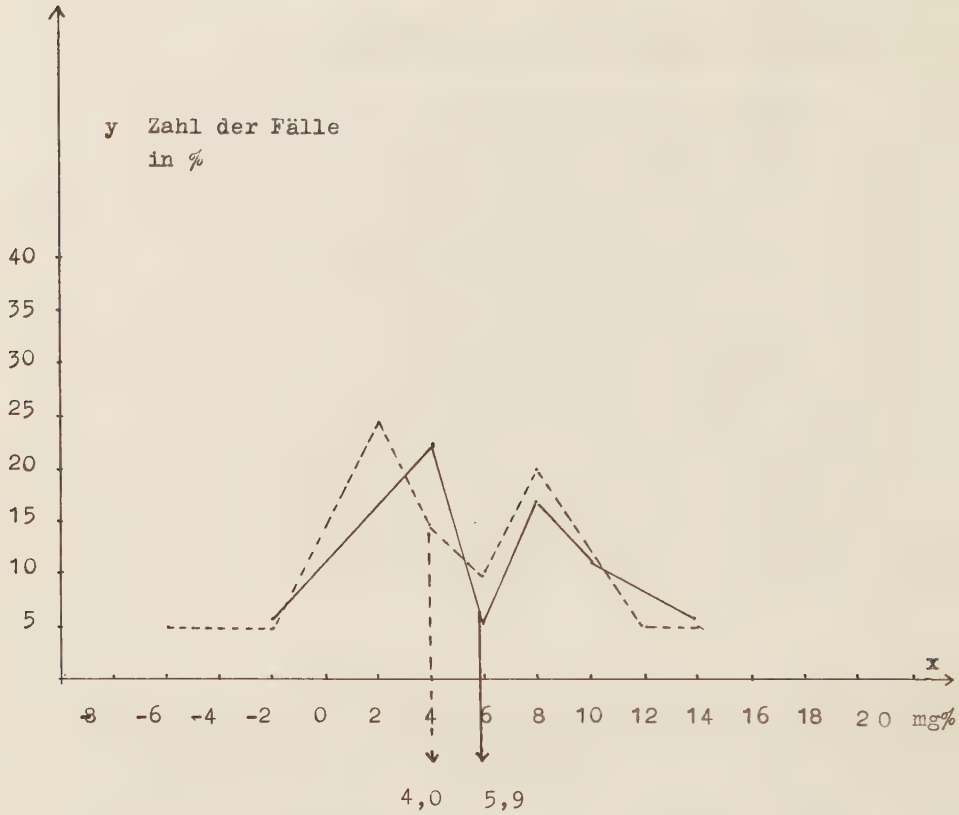

Abbildung 3 : Differenz der kindlichen und mütterlichen Harnstoffwerte bei Geburten mit v e r l ä n g e r t e r Tragzeit (-----) deutlichen Ü b e r t r a g u n g szeichen (——).

Mittelwert der Differenzen bei Geburten mit verlängerter Tragzeit: $\bar{x}$ = 4,0 mg%

Mittelwert der Differenzen bei Geburten mit deutlichen Übertragungszeichen : $\bar{x}$ = 5,9 mg%

Diese Vermutung wird durch die Tabelle Nr.VI sogleich bestätigt,in der wir sehen,dass weitaus die meisten Übertragungen (40 von 56) in jenen Gruppen liegen, bei denen die kindlichen Werte höher als die mütterlichen sind. Bei 15 Übertragungen sind die kindlichen Werte gleich den mütterlichen und nur einmal hat das Kind einen niedrigeren Harnstoff als die Mutter.In diesem Fall fanden sich beim Kind keinerlei Übertragungszeichen.

Dieses Ergebnis führte uns zu der Vermutung,es könnte eine direkte Beziehung bestehen zwischen kindlichem Harnstoffwert und Tragzeit.

Geburtsbeginn	kindl. Harnstoff	mütterl. Harnstoff	Zahl der Fälle
mehr als 5 Tg vor ET	24,7	20,7	9
1-5 Tg vor ET	23,4	24,7	12
am Termin	23,3	22,2	24
1-5 Tg nach ET	26,8	19,4	5
6-10 Tg nach ET	28,9	24,7	22
mehr als 10 Tg nach ET	27,7	23,9	8

Tabelle Nr.VII

Tragzeit und kindlicher u.mütterlicher Harnstoff.

(Bei 7 normalen Fällen und 4 Übertragungen waren keine genauen Terminangaben gemacht.)

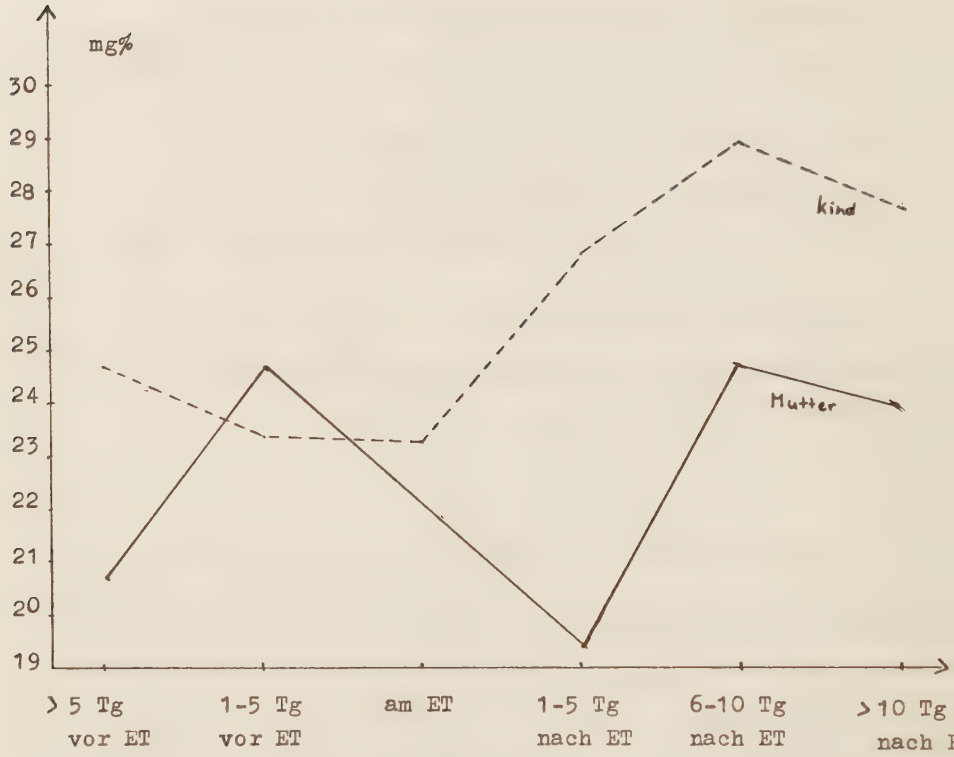

Abbildung 4 : Harnstoffwerte und T r a g z e i t .

Ordinate: Harnstoffwerte von Mutter und Kind in mg % .

Abszisse: Tag der Geburt in Beziehung zumerrechneten Geburtstermin.

Alle Fälle, die ausser verschieden langer Schwangerschaftsdauer keine Besonderheiten aufwiesen, ordneten wir daher in sechs Gruppen und berechneten für jede Gruppe die mittleren kindlichen und mütterlichen Harnstoffwerte. (siehe Tab. Nr.VII und Abbildung Nr. 4 .)

Man erkennt, das der kindliche Harnstoff eindeutig am niedrigsten ist zur Zeit des normalen Geburtseintrittes. Vor dem errechneten Geburtstermin liegt er etwas höher und nach dem Termin steigt er rasch zu wesentlich höheren Werten an, wahrend der mütterliche Harnstoff vor und nach dem Termin um die gleichen Werte schwankt. Somit spricht also eine einseitige Erhöhung des kindlichen Harnstoffwertes bei im Wesentlichen gleich bleibendem mütterlichem Wert für eine Übertragung.

Unter den von uns untersuchten Übertragungen befanden sich Fälle, bei denen die Kinder eindeutige Übertragungszeichen aufwiesen wie Waschfrauenhände und Hautabschülferungen (in den Tabellen mit Üz bezeichnet) .
und solche, bei denen die Kinder keine derartigen Schädigungen zeigten (wir sprechen von verlängerter Tragzeit.)
Diese beiden Gruppen lassen sich auch durch ihre Harnstoffwerte unterscheiden:

bei den 21 Fällen mit verlängerter Tragzeit finden wir einen mittleren kindlichen Harnstoff von 27,7 mg %, einen mittleren mütterlichen Harnstoff von 23,7 mg % und eine mittlere Differenz zwischen kindlichem und mütterlichem Wert von 4,0 mg % .

Bei den 18 Fällen mit deutlichen Übertragungszeichen beträgt dagegen das Mittel der kindlichen Werte 29,4 mg %, das Mittel der mütterlichen Werte 23,5 mg % und das der Differenzen 5,9 mg %.

	kindl. Harnstoff	mütterl. Harnstoff	Differenz Kind-Mutter	Zahl d. Fälle
verlängerte Tragzeit	27,7	23,7	4,0	21
Übertragung mit Üz	29,4	23,5	5,9	18

Tabelle Nr. VIII

Mittelwerte des kindl. und mütterl.Harnstoffes sowie ihrer Differenzen bei verlängerter Tragzeit und Übertragungen mit Übertragungszeichen.

Je höher also der kindliche Harnstoff und die Differenz zu dem mütterlichen Wert ist, desto häufiger treten beim Kind Übertragungszeichen auf.

d.) G e b u r t s d a u e r und Harnstoff

Wie Haselhorst berichtet, sind während der Geburt (24)
und vor allem während der Austreibungsperiode die Zirkulationsverhältnisse in der Plazenta stark verändert im Sinne einer Minderdurchblutung.Da hiermit auch die fetomaternale Diffusion von Harnstoff beeinträchtigt wird, wäre es möglich, dass bei langer Geburtsdauer der kindliche Harnstoffwert gegenüber dem mütterlichen ansteigt.

Unter den 52 normalen Geburten hatten acht eine Geburtsdauer von mehr als 10 Stunden. Bei ihnen beträgt das Mittel des mütterlichen Harnstoffes 26,6 mg % , das Mittel des kindlichen Harnstoffes 26,9 mg % .
Der kindliche Harnstoff ist also im Durchschnitt nur um 0,3 mg % erhöht gegenüber dem mütterlichen, was vollkommen im Bereich der Norm liegt.

Wäre der kindliche Harnstoff bei langer Geburtsdauer erhöht, so müsste man andererseits in den Gruppen mit höheren kindlichen als mütterlichen Werten eine höhere durchschnittliche Geburtsdauer finden als in den anderen Gruppen.
Wir berechneten die mittlere Geburtsdauer für die normalen Fälle, die Übertragungen und die Spättoxikosen und kamen zum Ergebnis der Tabelle Nr. IX .

HARNSTOFF M/K	GEBURTSDAUER in Std.		
	Normale	Übertragungen	Spättoxikosen
M > K	6,7	6,0	10,0
M = K	7,2	6,6	11,0
M < K	7,4	9,2	10,3

Tabelle Nr. IX

Durchschnittliche Geburtsdauer u. Harnstoff (die Anzahl der Fälle kann den vorangegangenen Tabellen entnommen werden.)

Auch in dieser Zusammenstellung kann man keine Beziehung feststellen zwischen erhöhtem kindlichem Harnstoff und langer Geburtsdauer.

Interessant ist noch, dassbei den Spättoxikosen die durchschnittliche Geburtsdauer viel länger ist als bei den normalen Geburten. Aus der Geburtsdauer bei den Übertragungen lassen sich keine weiteren Schlüsse ziehen, da viele dieser Geburten eingeleitet wurden.

e.) Vorausgegangene G e b u r t e n und Harnstoff

Nachdem wir nun Präeklampsien, Übertragungen und die Geburtsdauer im Zusammenhang mit dem Harnstoff untersucht haben, wollen wir uns jetzt noch mit den vorausgegangenen Geburten beschäftigen;denn nach J.C.Mc.Browne (25) tritt bei Erstgebärenden häufiger eine Plazentainsuffizienz auf als bei Mehrgebärenden.

Auch für diese Untersuchungen dürfen wir nur die 52 normalen Fälle heranziehen. Tabelle Nr.x zeigt die Verteilung der Erst- und Mehrgebärenden auf die verschiedenen Harnstoffgruppen.

		Mehrgeb.	Erstgeb.	zusammen
unter 25mg%	M > K a	5	0	5
	M = K b	8	7	15
	M < K c	11	2	13
	M << K d	0	4	4
über 25mg%	M > K e	1	1	2
	M = K f	6	4	10
	M < K g	0	3	3
		31	21	52

Tabelle Nr.X : Erst-u.Mehrgebärende in den verschiedenen Harnstoffgruppen.

Wir sehen, dass in den Gruppen d und g, in denen die kindlichen Harnstoffwerte wesentlich über den mütterlichen liegen, nur Erstgebärende zu finden sind; während es sich in den Gruppen a und e mit höheren mütterlichen als kindlichen Werten unter 7 Fällen nur 1 mal um eine Erstgebärende handelt.

Abbildung Nr. 5 zeigt auch, dass die Differenz der kindlichen zu den mütterlichen Werten bei Mehrgebärenden durchschnittlich kleiner ist als bei Erstgebärenden.

Bei den Erstgebärenden beträgt

der Mittelwert des mütterlichen Harnstoffes	23,2 mg%
der Mittelwert des kindlichen Harnstoffes	25,2 mg%
das arithmetische Mittel der Differenzen	2,0 mg%

Bei den Mehrgebärenden beträgt dagegen

das Mittel der mütterlichen Werte	22,3 mg%
das Mittel der kindlichen Werte	22,3 mg%
die Differenzen im Mittel also	0,0 mg% .

Bei den Mehrgebärenden ist also die Harnstoffdifferenz der kindlichen zu den mütterlichen Werten kleiner als bei Erstgebärenden. Die Unterschiede sind jedoch zu gering, als dass man daraus Schlüsse ziehen könnte.

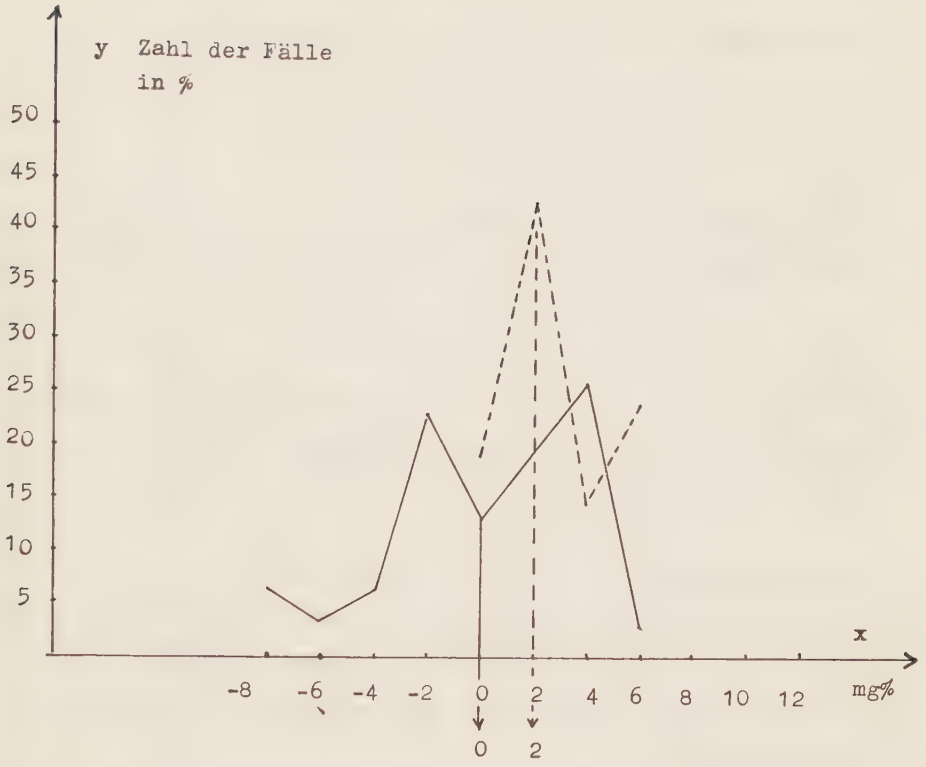

Abbildung 5 : Differenz der kindlichen und mütterlichen Harnstoffwerte bei M e h r g e b ä r e n d e n (——) und bei E r s t g e b ä r e n d e n (----) .

Mittelwert der Differenzen bei Mehrgebärenden: $\bar{x}$ = 0,0 mg %
bei Erstgebärenden: $\bar{x}$ = 2,0 mg %.

3.) ERGEBNIS DER STATISTISCHEN AUSWERTUNG UND PRÜFUNG

Die durchschnittlichen Differenzen zwischen kindlichen und mütterlichen Harnstoffwerten bei unseren Präeklampsien und Übertragungen unterscheiden sich von denen bei den normalen Geburten signifikant.

(Beim Eingehen in den Welch-Test $p < 0,02$

Beim Eingehen in den Student-Fisher-Test $p < 0,001$)

Auch bei den Mehrgebärenden unterscheiden sich die durchschnittlichen Differenzen zwischen kindlichen und mütterlichen Harnstoffwerten von denen bei Erstgebärenden signifikant.

(Beim Eingehen in den Student-Fisher-Test $p < 0,01$)

Die Mittelwerte der mütterlichen und kindlichen Harnstoffwerte und das arithmetische Mittel der Differenzen bei den normalen Geburten, den Präeklampsien, den Übertragungen und den Erst-u. Mehrgebärenden sind aus der Tabelle Nr. XI noch einmal ersichtlich.

Die Zahlen in Klammern zeigen den mittleren Fehler des Mittelwertes an.

Arithmet. Mittel der	Normale Geburten	Präeklamp. rein	Übertrag. ohne Üz.	Übertrag. mit Üz.	Übertrag. gesamt	Erstgeb.	Mehrgeb.
mütterl. Werte	22,8 (± 0,8)	21,7 (± 1,7)	23,7 (± 1,3)	23,5 (± 2,0)	23,6 (± 1,0)	23,2 (± 1,4)	22,3 (± 1,0)
kindl. Werte	23,5 (± 0,6)	26,1 (± 1,6)	27,7 (± 1,5)	29,4 (± 2,2)	28,5 (± 1,1)	25,2 (± 1,1)	22,3 (± 0,8)
mittleren Differenz	0,7 (± 0,5)	4,4 (± 1,0)	4,0 (± 1,0)	5,9 (± 1,3)	4,9 (± 0,8)	2,0 (± 0,6)	0,0 (± 0,4)

Tabelle Nr. XI

D I S K U S S I O N

Das Harnstoffmolekül ist so klein, dass der Konzentrationsausgleich zwischen Mutter und Kind leicht erfolgt und die Harnstoffwerte bei beiden fast gleich sind, bzw. beim Kind etwas höher liegen. (26) (27)

Bei allen Autoren wird nun aber immer wieder von grösseren Schwankungen der Harnstoffwerte zwischen dem fetalen und mütterlichen Blut berichtet und auch bei unseren eigenen Untersuchungen haben wir viele solcher Fälle. Da die Harnstoffpassage vom Kind zur Mutter als reine Diffusion durch die Plazenta anzusehen ist, so muss es sich in den Fällen, in denen die kindlichen Werte weit über den mütterlichen Werten liegen, um eine sog. Plazentainsuffizienz handeln.

Während die morphologischen Veränderungen einer Plazenta, die insuffizient ist, von den erwähnten Autoren und anderen genau beschrieben wurden, sind die Zusammenhänge zwischen pathologischem Schwangerschafts- und Geburtsverlauf und Plazentafunktion noch nicht in einer Serienuntersuchung behandelt worden.

In dieser Arbeit haben wir 146 normale und pathologische Geburten auf kindliche und mütterliche Harnstoffwerte hin untersucht und die Zusammenhänge zwischen pathologischem Schwangerschafts- und Geburtsverlauf und anormalem Harnstoffwert herausgestellt.

Bei der Mehrzahl unserer 52 n o r m a l e n Geburten war die Differenz zwischen kindlichem und mütterlichem Harnstoffwert gering. Dies zeigt uns noch einmal, dass der Harnstoff unter normalen Bedingungen frei durch die Plazenta diffundieren kann entsprechend dem Konzentrationsgefälle. Mit unseren bei normalen Geburten gefundenen Werten vergleichen wir nun die Harnstoffwerte bei pathologischen Schwangerschafts- und Geburtsverläufen.

In der Literatur werden die morphologischen Veränderungen der Plazenta bei P r ä e k l a m p s i e ausführlich beschrieben. Berücksichtigt man diese morphologischen Veränderungen, auf die wir auch in der Einleitung hingewiesen haben, so kann man sich gut vorstellen, dass durch sie die Funktion der Plazenta beeinträchtigt wird, denn (7)

1. ist die Oberfläche der plazentaren Austauschmembran verkleinert durch Infarkte und Gefässverödungen,
2. ist die Austauschmembran dicker geworden und
3. hat sich der hydrostatische Druck geändert.

Darauf deuten schon J.C.Clure Browne und viele andere Autoren (7) hin.

Unsere Harnstoffuntersuchungen, die einen Gradmesser für die Plazentainsuffizienz darstellen, beweisen uns eine Schädigung und Funktionsstörung der Plazenta bei Präeklampsie; denn wir fanden,dass bei der Präeklampsie die durchschnittliche Differenz zwischen kindlichem und mütterlichem Wert um 3,7 mg % höher ist als bei den normalen Geburten. (siehe Abbildung 6).

Besonders hoch liegen die kindlichen Harnstoffwerte bei den schwer geschädigten Kindern, ausgedrückt in niedrigen Apgarwerten. Hier ist die fetomaternale Diffusion besonders stark beeinträchtigt. Die Zahl der geschädigten Kinder liegt bei den Präeklampsien wesentlich höher als bei den normalen Geburten. Bei den normalen Geburten hatten 5,7 % einen Apgarwert unter 10, bei den Präeklampsien 33,3 %.

Was die mütterliche Niere bei Präeklampsie betrifft, so schreiben Friedberg und andere Autoren von morphologischen (28) Veränderungen: Verdickung der Kapselmembran, Reduktion der Kapillarlumina, Verklumpung der Glomerulusschlingen und Einengung der Kapselräume.

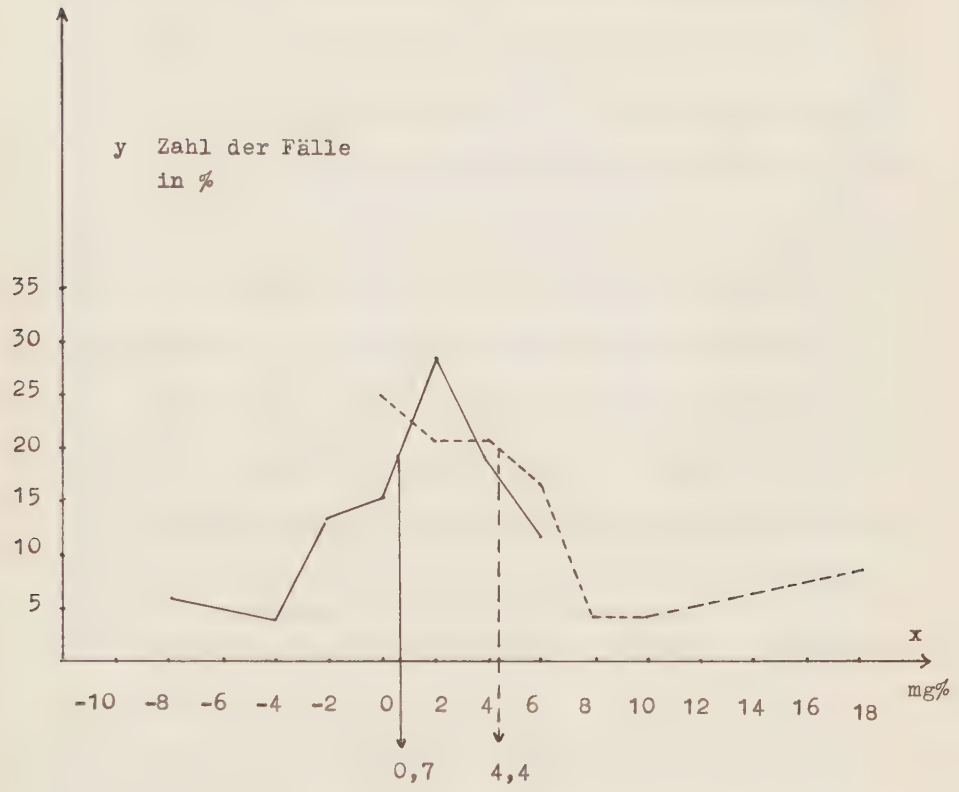

Abbildung 6 : Differenz der kindlichen und mütterlichen Harnstoffwerte bei den n o r m a l e n Geburten (——) und bei den reinen P r ä e k l a m p s i e n (----) .

An Hand der mütterlichen Harnstoffwerte konnten wir jedoch bei den Präeklampsien insgesamt keine Nierenstörungen feststellen. Die mütterlichen Harnstoffwerte liegen im Schnitt nicht höher als bei den normalen Geburten. Deshalb teilten wir unsere Präeklampsien in leichte und schwere ein.
Bei den schweren Präeklampsien wurde dann auch bei unseren Ergebnissen der mütterliche Nierenschaden sichtbar, in einem Ansteigen der mütterlichen Harnstoffwerte um 8,5 mg % .

Bei den Aufpfropfgestosen lässt der schon bekannte mütterliche Nierenschaden ein stärkeres Ansteigen des mütterlichen Harnstoffes erwarten; dies bestätigt sich auch bei unseren Aufpfropfgestosen. Hier ist der mütterliche Harnstoffwert um 10,4 mg % höher als bei den normalen Geburten. (29)
Die hohen kindlichen Werte bei den Aufpfropfgestosen sind verständlich ,da der Harnstoff in diesen Fällen von der Mutter auf das Kind übergeht. Die kleine Differenz Kind-Mutter spricht gegen eine zusätzliche Plazentaschädigung.

Wie bei der Präeklampsie kommt es auch bei einer Ü b e r t r a g u n g zu morphologischen Veränderungen der Plazenta, die eine Funktionsstörung zur Folge haben müssen. (5)

Die Altersveränderungen der Plazenta beginnen schon im siebten Schwangerschaftsmonat. Am Ende der normalen Schwangerschaft erkennt man an der Plazenta Abbauerscheinungen wie z.B. Gefässverschlüsse, Kalkablagerungen in den Zotten und Fibrinfüllungen in den intervillösen Räumen.

Diese morphologischen Altersveränderungen nehmen bei Übertragungen noch wesentlich zu. Durch die Degenerationserscheinungen werden Gefässgebiete ausgeschaltet und die Funktion der Plazenta beeinträchtigt.

Unsere Untersuchungen zeigten uns dann auch, dass bei der Mehrzahl der Übertragungen die kindlichen Harnstoffwerte höher sind als die mütterlichen, was die Plazentainsuffizienz bestätigt. Die mittlere Differenz der kindlichen zu den mütterlichen Harnstoffwerten liegt bei den Übertragungen um 4,2 mg % höher als bei den normalen Geburten. (siehe Abb.7).

Der Versuch, eine Relation zwischen erhöhtem kindlichem Harnstoffwert und der Tragzeit herzustellen, ergab interessante Ergebnisse. Wir fanden, dass die Differenz zwischen kindlichen und mütterlichen Harnstoffwerten bei termingerechten Geburten am niedrigsten ist und umso mehr ansteigt, je länger die Übertragung andauert. Vielleicht steigt die Differenz kindl.-mütterl. Harnstoffwert linear mit der Dauer der Übertragung an.

Auch konnten wir feststellen, dass bei den Übertragungen, bei denen die Kinder deutliche Übertragungszeichen hatten, die mittlere Differenz zwischen kindlichem und mütterlichem Wert höher ist als bei den Übertragungen, bei denen die Kinder keine Übertragungszeichen aufwiesen.

Unsere Ergebnisse zeigen also die Plazentainsuffizienz bei Übertragungen an Hand des kindlichen Harnstoffanstieges. Je deutlicher und je länger die Übertragung war, desto höher ist auch die mittlere Differenz kindl.-mütterl.Harnstoffwerte.

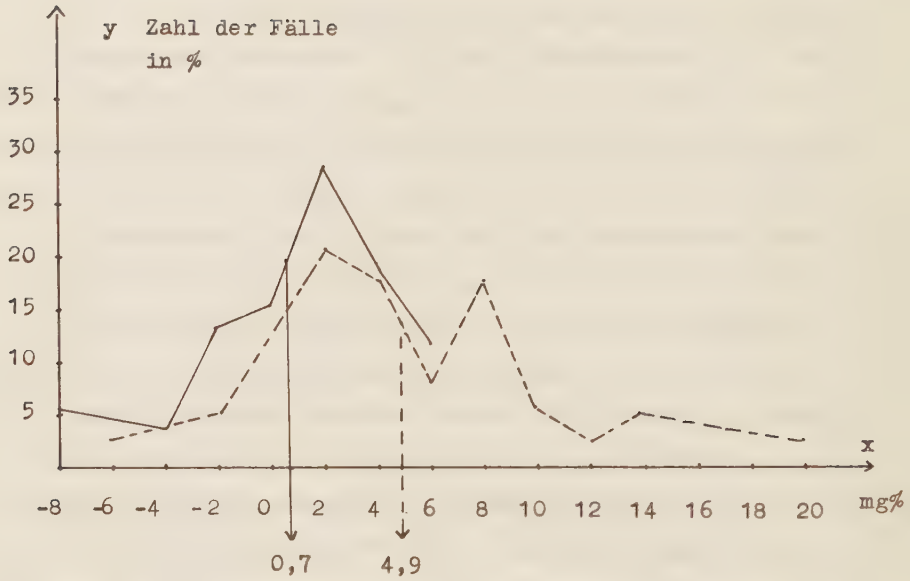

Abbildung 7 : Differenz der kindlichen und mütterlichen Harnstoffwerte bei den n o r m a l e n Geburten (——) und bei den Ü b e r t r a g u n g e n (—---) .

Kubli beobachtete, dass bei normalen Geburten sich der (30)
pH im kindlichen Blut von Beginn der Geburt bis zum Ende
der Geburt um 0,6 pH E verschiebt. Er macht die verminderte
Durchblutung der Plazenta unter der Geburt dafür verantwortlich.
Auch Wright, Morris, Osborn und Hart berichten, dass während (31)
der uterinen Kontraktion die Plazentazirkulation verlangsamt
ist und der Stoffaustausch dadurch gestört wird. So kommt
es zu einem Ansteigen der Exkretionsstoffe im kindlichen Blut. (32)
Andere Autoren sprechen bei langer Geburtsdauer von dem (33)
Auftreten einer Plazentainsuffizienz.

Für die Untersuchung, ob eine Beziehung besteht zwischen
G e b u r t s d a u e r und mittlerer Differenz der kindlichen
u. mütterlichen Harnstoffwerte, konnten wir nur die normalen
Geburten heranziehen; dabei stellten wir fest, dass der kind-
liche Harnstoffwert bei den lange dauernden Geburten nicht
ansteigt. Auch konnten wir nicht nachweisen, dass in den
Fällen,in denen die kindlichen Werte über den mütterlichen
liegen, die Geburtsdauer länger war.

Den Grund dafür, dass die Angaben in der oben erwähnten
Literatur mit unseren Ergebnissen nicht übereinstimmen,
muss man darin sehen, dass bei unseren normalen Geburten
die Geburtsdauer nie extrem lang war. Bei unseren Fällen
mit sehr langer Geburtsdauer traten noch andere Komplikationen
hinzu, sodass wir sie für diese Auswertung nicht berücksich-
tigen konnten.

Nach J.C.Mc.Clure Browne ist auch noch die Zahl der (25)
v o r a u s g e g a n g e n e n Geburten ein Faktor, der die Funktion der Plazenta beeinflusst. Dies konnten wir an Hand unserer normalen Geburten bestätigen.
Bei den Erstgebärenden ist die mittlere Differenz der kindlichen und mütterlichen Harnstoffwerte um 2,0 mg % höher als bei den Mehrgebärenden. Eine Ursache dafür ist sicher die bessere Vaskularisation des Uterus bei Mehrgebärenden.

Z U S A M M E N F A S S U N G

Wir bestimmten in 146 Fällen den Harnstoff im Serum von Mutter und Kind unter der Geburt.
Anschließend verglichen wir die Harnstoffwerte von Mutter und Kind mit dem Schwangerschafts-und Geburtsverlauf an Hand der Krankengeschichten und kamen zu folgendem Ergebnis:

a.) Bei der Mehrzahl der normalen Geburten ist die Differenz zwischen kindlichem und mütterlichem Harnstoff gering.

b.) Bei den Präeklampsien sind die kindlichen Harnstoffwerte wesentlich höher als die mütterlichen. Dies hängt mit den morphologischen Veränderungen der Plazenta, die bei der Präeklampsie entstehen,zusammen; dadurch kommt es zu einer Diffusionsstörung der Plazenta.

Bei den leichten Präeklampsien kommt es zu keiner wesentlichen Erhöhung der mütterlichen Harnstoffwerte, was gegen einen Nierenschaden bei der Mutter spricht. Bei den schweren Präeklampsien jedoch beobachten wir auch ein Ansteigen der mütterlichen Werte des Harnstoffs, was sicher auf einem mütterlichen Nierenschaden beruht.

Bei den Aufpfropfgestosen, bei denen die mütterlichen Nierenschäden schon bekannt sind, finden wir die höchsten mütterlichen Harnstoffwerte.

Die Differenz kindl.-mütterl.Harnstoffwerte unterscheidet sich bei leichten und schweren Präeklampsien kaum; die Plazentadiffusion ist in beiden Fällen gleichermaßen erschwert. Bei den Aufpfropfgestosen ist diese Differenz wesentlich geringer; hier liegt der Schwerpunkt der Schädigung also in der mütterlichen Niere und nicht in der Plazenta.

Ausserdem stellten wir fest, dass sich eine Schädigung der Kinder ausdrückt in ihren hohen Harnstoffwerten gegenüber den Müttern.

c.) Bei den Übertragungen liegen die kindlichen Harnstoffwerte über den mütterlichen.
Es besteht eine Beziehung zwischen Tragzeit und der Differenz kindl.-mütterl. Harnstoffwerte. Die Differenz ist am kleinsten zur Zeit des normalen Geburtstermins und steigt bei Geburten nach dem errechneten Termin stark an. Je größer die Differenz ist, desto häufiger treten beim Kind Übertragungszeichen auf.

d.) Eine Beziehung zwischen langer Geburtsdauer und erhöhtem kindlichem Harnstoffwert konnten wir nicht feststellen.

e.) Bei Erstgebärenden ist die Differenz kindl.-mütterl. Werte größer als bei Mehrgebärenden.

Diese Ergebnisse werden statistisch ausgewertet und an Hand der Literatur diskutiert.

Die Erhöhung der kindlichen Harnstoffwerte bei Präeklampsie, Übertragung und Erstgebärenden deuten wir als eine Plazentainsuffizienz, die auf einer Minderdurchblutung der Plazenta durch pathologisch-anatomische Veränderungen beruht.

TABELLEN

Nr.	Harnstoff	M-K	Gruppe	Schwangersch.	Apgar
1264	M: 21,5 K: 41,6	20,1	d	Übertragung Präeklampsie	10
1265	M: 33,6 K: 36,4	2,8	g	Hydramnion Toxoplasmose	2
1266	M: 27,8 K: 32,7	4,9	g	Übertragung	10
1267	M: 23,0 K: 30,0	7,0	d	Übertragung	10
1268	M: 30,0 K: 35,6	5,8	g	Übertragung	10
1293	M: 13,8 K: 16,4	2,6	c	normal Mehrgeb.	10
1294	M: 22,3 K: 27,4	5,1	d	normal Erstgeb.	10
1297	M: 21,1 K: 25,0	3,9	c	Übertragung	8
1298	M: 13,0 K: 17,2	4,2	c	Präeklampsie Übertrag.m.Üz	8
1299	M: 17,8 K: 20,8	3,0	c	Übertragung	10

Nr.	Harnstoff	M-K	Gruppe	Schwangersch.	Apgar
1301	M: 40,5 K: 54,2	13,7	g	Aufpfropfgest.	10
1302	M: 17,8 K: 17,4	-0,4	b	Präeklampsie 1	10
1306	M: 14,4 K: 16,2	1,8	b	Übertragung	10
1309	M: 25,5 K: 19,6	-5,8	a	Übertragung	10
1317	M: 19,6 K: 27,3	7,7	d	Präeklampsie 1	10
1322	M: 17,7 K: 35,5	17,8	d	Präeklampsie 1	10
1323	M: 25,6 K: 25,0	-0,6	f	normal Erstgeb.	10
1331	M: 34,8 K: 34,1	-0,7	f	normal Erstgeb.	10
1336	M: 28,7 K: 28,0	-0,7	f	Präeklampsie Übertrag.m.Üz	2
1337	M: 14,8 K: 18,2	3,4	c	Präeklampsie 1	10

Nr.	Harnstoff	M-K	Gruppe	Schwangersch.	Apgar
1340	M: 18,2 K: 20,0	1,8	b	normal Erstgeb.	8
1342	M: 23,9 K: 24,2	0,3	b	normal Mehrgeb.	8
1345	M: 22,7 K: 25,2	2,5	c	normal Erstgeb.	10
1353	M: 16,2 K: 18,4	2,2	c	Präeklampsie l	10
1354	M: 25,2 K: 25,2	0,0	f	normal Mehrgeb.	10
1362	M: 30,0 K: 32,0	2,0	f	Präeklampsie s	10
1364	M: 25,6 K: 26,0	0,4	f	Präeklampsie s	9
1367	M: 16,2 K: 19,6	3,4	c	normal Mehrgeb.	10
1369	M: 38,4 K: 32,7	-5,7	e	Rh-Komplikation lange Geb.dauer	10
1370	M: 14,8 K: 21,4	6,6	d	normal Erstgeb.	10

Nr.	Harnstoff	M-K	Gruppe	Schwangersch.	Apgar
1371	M: 19,2 K: 23,0	3,8	c	Geburtsdauer 23h Vakuumextraktion	8
1380	M: 18,0 K: 17,4	-0,6	b	Präeklampsie l	10
1382	M: 21,6 K: 27,0	5,4	d	Präeklampsie s	10
1395	M: 36,3 K: 37,1	0,8	f	Übertragung	10
1400	M: 22,3 K: 24,2	1,9	b	normal Erstgeb.	10
1413	M: 20,6 K: 20,6	0,0	b	Übertragung	10
1416	M: 27,0 K: 29,7	2,7	g	Übertragung	10
1418	M: 29,8 K: 27,8	-2,0	f	normal Mehrgeb.	10
1419	M: 23,2 K: 30,8	7,6	d	Übertragung	8
1420	M: 22,0 K: 26,0	4,0	c	normal Mehrgeb.	10

Nr.	Harnstoff	M-K	Gruppe	Schwangersch.	Apgar
1421	M: 21,6 K: 24,9	3,3	c	Präeklampsie Übertragung	10
1424	M: 13,3 K: 19,3	6,0	d	normal Erstgeb.	10
1429	M: 38,2 K: 41,6	3,4	g	Übertrag.m.Üz	10
1441	M: 18,6 K: 20,6	2,0	b	Übertrag.m.Üz	10
1445	M: 17,2 K: 21,8	4,6	c	fragl.Übertrag.	10
1446	M: 13,0 K: 19,4	6,4	d	Präeklampsie Übertrag.m.Üz	10
1451	M: 25,4 K: 26,9	1,5	f	Aufpfropfgest. Übertragung	10
1452	M: 32,0 K: 36,0	4,0	g	Übertrag.m.Üz	10
1454	M: 22,5 K: 15,4	-7,1	a	normal Mehrgeb.	10
1455	M: 27,5 K: 42,0	14,5	g	Übertrag.m.Üz	8

Nr.	Harnstoff	M-K	Gruppe	Schwangersch.	Apgar
1456	M: 26,5 K: 27,5	1,0	f	normal Erstgeb.	10
1459	M: 54,0 K: 54,0	0,0	f	Aufpfropfgest. Übertragung	5
1464	M: 22,9 K: 31,3	8,4	d	Übertragung	7
1470	M: 28,6 K: 26,6	-2,0	f	normal Mehrgeb.	6
1471	M: 33,3 K: 31,4	-1,9	f	normal Mehrgeb.	10
1473	M: 46,6 K: 46,6 K: 46,6	0,0 0,0	f	Zwillinge	10 10
1474	M: 15,2 K: 20,0	4,8	c	normal Mehrgeb.	10
1479	M: 25,2 K: 23,8	-1,4	b	Übertragung	10
1488	M: 22,4 K: 25,5	3,1	c	normal Mehrgeb.	10
1489	M: 26,6 K: 33,8	7,2	g	Übertrag.m.Üz	8

Nr.	Harnstoff	M-K	Gruppe	Schwangersch.	Apgar
1490	M: 32,5 K: 34,6	2,1	g	Präeklampsie Übertragung	9
1491	M: 43,9 K: 43,4	-0,5	f	Präeklampsie Übertrag.m.Üz	10
1496	M: 23,4 K: 31,6	8,2	d	Übertrag.m.Üz	10
1497	M: 21,4 K: 30,2	8,8	d	Übertrag.m.Üz	10
1501	M: 23,6 K: 23,6	0,0	b	Übertrag.m.Üz	10
1502	M: 21,4 K: 25,9	4,5	c	Übertrag.m.Üz	10
1503	M: 24,8 K: 29,8	5,0	g	Präeklampsie Übertragung	10
1504	M: 18,2 K: 20,5	2,3	c	Übertragung	10
1507	M: 20,9 K: 22,9	2,0	b	normal Mehrgeb.	10
1508	M: 25,4 K: 30,2	4,8	g	Präeklampsie Übertragung	10

Nr.	Harnstoff	M-K	Gruppe	Schwangersch.	Apgar
1510	M: 32,0 K: 25,0	-7,0	e	normal Mehrgeb.	10
1511	M: 20,0 K: 22,9	2,9	c	Übertragung	8
1513	M: 16,2 K: 15,4	-0,8	b	normal Mehrgeb.	10
1514	M: 20,0 K: 25,0	5,0	c	Übertrag.m.Üz	4
1517	M: 16,3 K: 18,2	1,9	b	Präeklampsie 1	10
1518	M: 23,2 K: 26,8	3,6	c	normal Mehrgeb.	10
1526	M: 19,4 K: 24,4	5,0	c	normal Mehrgeb.	10
1531	M: 15,0 K: 21,8	6,8	d	normal Erstgeb.	10
1533	M: 26,6 K: 27,7	1,1	f	normal Erstgeb.	10
1535	M: 30,0 K: 30,0	0,0	f	Aufpfropfgest. Übertrag.m.Üz	10

Nr.	Harnstoff	M-K	Gruppe	Schwangersch.	Apgar
1536	M: 23,2 K: 24,3	1,1	b	normal Erstgeb.	10
1537	M: 21,8 K: 23,4	1,6	b	Übertragung	4
1538	M: 19,8 K: 39,6	19,8	d	Übertrag.m.Üz	10
1541	M: 21,4 K: 26,4	5,0	c	Präeklampsie l	7
1542	M: 15,2 K: 12,8	-2,4	a	normal Mehrgeb.	10
1543	M: 34,3 K: 36,7	2,4	g	Rh-Komplikation	10
1545	M: 23,2 K: 28,0	4,8	c	Präeklampsie l	10
1547	M: 32,0 K: 30,0	2,0	f	Aufpfropfgest.	10
1548	M: 30,2 K: 39,4	9,2	g	Präeklampsie Übertragung	10
1550	M: 28,0 K: 34,6	6,6	g	Präeklampsie s	9

Nr.	Harnstoff	M-K	Gruppe	Schwangersch.	Apgar
1552	M: 30,0 K: 34,6	4,6	g	Präeklampsie s	1
1553	M: 18,3 K: 33,0	14,7	d	Übertragung	10
1554	M: 31,5 K: 34,5	3,0	g	normal Erstgeb.	10
1555	M: 16,5 K: 26,2	9,7	d	Übertrag.m.Üz	5
1556	M: 26,6 K: 33,6	7,0	g	Übertragung	10
1557	M: 15,2 K: 16,7	1,5	b	normal Erstgeb.	10
1558	M: 16,0 K: 26,3	10,3	d	Präeklampsie 1	1 → †
1561	M: 19,6 K: 24,4	4,8	c	Rh-Komplikation	10
1564	M: 24,9 K: 26,9	2,0	b	normal Erstgeb.	10
1568	M: 27,0 K: 22,8	-4,2	e	Aufpfropfgest.	10

Nr.	Harnstoff	M-K	Gruppe	Schwangersch.	Apgar
1569	M: 17,2 K: 21,9	4,7	c	normal Mehrgeb.	10
1570	M: 28,0 K: 31,0	3,0	g	Präeklampsie Übertragung	4
1572	M: 21,9 K: 22,8	0,9	b	Übertragung	10
1573	M: 26,0 K: 24,0	-2,0	f	normal Mehrgeb.	10
1574	M: 20,0 K: 22,0	2,0	b	Rh-Komplikation	10
1579	M: 17,6 K: 20,0	2,4	c	Präeklampsie 1	10
1587	M: 16,2 K: 15,8	-0,4	b	Übertrag.m.Üz	10
1588	M: 22,0 K: 25,8	3,8	c	kleine Plazenta	10
1591	M: 38,7 K: 42,5	3,8	g	Präeklampsie Übertragung	10
1592	M: 34,0 K: 36,6	2,6	g	Übertrag.m.Üz	5

Nr.	Harnstoff	M-K	Gruppe	Schwangersch.	Apgar
1594	M: 25,5 K: 31,2	5,7	g	normal Erstgeb.	10
1595	M: 22,7 K: 29,2	6,5	d	Präeklampsie s	9
1598	M: 20,5 K: 23,5	3,0	c	Präeklampsie s	10
1599	M: 17,5 K: 17,0	-0,5	b	normal Erstgeb.	10
1600	M: 30,0 K: 35,0	5,0	g	Präeklampsie Übertragung	10
1601	M: 26,0 K: 26,0	0,0	f	Präeklampsie s	10
1602	M: 37,0 K: 42,0	5,0	g	Übertragung	10
1603	M: 23,0 K: 21,6	-1,4	b	Übertrag.m.Üz	9
1611	M: 24,5 K: 30,1	6,4	g	Rh-Komplikation	10
1613	M: 20,5 K: 21,6	1,1	b	normal Mehrgeb.	10

Nr.	Harnstoff	M-K	Gruppe	Schwangersch.	Apgar
1616	M: 36,2 K: 28,6	-7,6	e	Rh-Komplikation	10
	M: 35,8 K: 27,2	-8,6			
1619	M: 16,8 K: 26,2	9,4	d	Übertrag.m.Üz	10
	M: 18,1 K: 23,2	5,1			
1621	M: 25,1 K: 30,0	4,9	g	Übertrag.m.Üz	10
	M: 23,2 K: 27,4	4,2			
1626	M: 23,6 K: 23,6	0,0	b	Präeklampsie 1	10
	M: 21,3 K: 23,0	1,7			
1628	M: 23,0 K: 25,1	2,1	c	normal Mehrgeb.	10
	M: 22,5 K: 25,6	3,1			
1629	M: 28,6 K: 30,9	2,3	g	normal Erstgeb.	10
	M: 28,4 K: 32,0	3,6			

Nr.	Harnstoff	M-K	Gruppe	Schwangersch.	Apgar
1630	M: 18,1 K: 29,8	11,7	d	Übertragung	10
	M: 17,9 K: 29,4	11,5			
1631	M: 22,1 K: 24,1	2,0	b	normal Mehrgeb.	10
	M: 22,3 K: 23,2	0,9			
1636	M: 28,4 K: 28,6	0,2	f	Präeklampsie E	10
	M: 27,4 K: 29,1	1,7			
1640	M: 17,2 K: 21,2	4,0	c	normal Mehrgeb.	10
	M: 16,8 K: 21,8	5,0			
1641	M: 16,8 K: 25,3	8,5	d	Präeklampsie Übertrag.m.Üz	10
	M: 18,4 K: 24,9	6,5			
1645	M: 16,1 K: 19,8	3,7	c	Präeklampsie l	10
	M: 15,8 K: 20,3	4,5			

Nr.	Harnstoff	M-K	Gruppe	Schwangersch.	Apgar
1646	M: 19,4 K: 11,7	-7,7	a	normal Mehrgeb.	10
	M: 16,8 K: 11,0	-5,8			
1647	M: 25,0 K: 22,9	-2,1	a	normal Mehrgeb.	10
	M: 26,2 K: 22,0	-4,2			
1649	M: 20,3 K: 18,8	-1,5	b	normal Mehrgeb.	10
	M: 19,4 K: 20,6	1,2			
1651	M: 25,0 K: 24,7	-0,3	b	normal Erstgeb.	10
	M: 26,1 K: 23,5	-2,6			
1655	M: 16,0 K: 18,0	2,0	b	Präeklampsie 1	1⟶ ⟶†
	M: 16,7 K: 17,4	0,7			
1657	M: 18,2 K: 22,2	4,0	c	normal Erstgeb.	10
	M: 17,4 K: 22,7	5,3			

Nr.	Harnstoff	M-K	Gruppe	Schwangersch.	Apgar
1659	M: 34,0 K: 51,0	17,0	g	Präeklampsie s	4
	M: 34,0 K: 50,0	16,0			
1661	M: 35,6 K: 35,0	-0,6	f	normal Mehrgeb.	10
	M: 40,0 K: 34,0	-6,0			
1664	M: 20,6 K: 23,2	2,6	c	Übertrag.m.Üz	10
	M: 19,6 K: 24,7	5,1			
1673	M: 22,7 K: 21,4	-1,3	b	normal Mehrgeb.	10
	M: 23,5 K: 27,8	4,3			
1674	M: 23,7 K: 19,8	-3,9	a	normal Mehrgeb.	10
	M: 23,2 K: 20,6	-2,6			
1675	M: 36,3 K: 26,6	-9,7	e	normal Erstgeb.	10
	M: 35,9 K: 27,3	-8,6			

Nr.	Harnstoff	M-K	Gruppe	Schwangersch.	Apgar
1681	M: 15,5 K: 18,8	3,3	c	normal Mehrgeb.	10
	M: 17,0 K: 19,4	2,4			
1682	M: 19,4 K: 21,2	1,8	b	normal Mehrgeb.	10
	M: 19,4 K: 21,2	1,8			

Erklärungen zu den Tabellen:

Nr. :	Nummern der Patientinnen in den Kreissaaljournalen des Jahres 1965 .
Harnstoff :	jeweils in mg % .
M :	mütterlicher Harnstoffwert .
K :	kindlicher Harnstoffwert .
M - K :	Differenz zwischen kindlichem und mütterlichem Harnstoffwert .
Gruppe :	Einteilung in die sieben Gruppen a-e siehe Text und Tabellen im Text.

Übertrag.m.Üz	:	Übertragung mit Übertragungszeichen
Übertragung	:	Übertragung ohne deutliche Übertragungszeichen .
Präeklampsie l	:	Leichte Präeklampsie .
Präeklampsie s	:	Schwere Präeklampsie .

L I T E R A T U R A N G A B E N

1.) Strauß: Fortschritte Geb.u. Gyn. Vol 17 S.3-29

2.) Hörmann: Arch.Gynäk. 181 (1951) 29-43

3.) Klingler / Ludwig: Z.Anat.Entw.Gesch. 120 (1957) 95

Stark: Embryologie Stuttgart 1955

4.) Ramsey: The plazental circulation in:
C.A.Villee: The plazenta and fetal membran
Williams and Wilkins Comp.Baltimore 1960

Bargmannu. Knoop: Z.Zellforschung 50 (1959) 472

Friedheim: Virchows Archiv 272: 217-244

5.) Jaroschka: Z.mikr.anat.Forschung 65: 436-442

Martius,H: Lehrbuch der Geburtshilfe Stuttgart 1964

Frazer: Amer.J.Obstetr. 6 (1923) 645

Shordania: Arch.Gynäk. 135 (1929) 168

Scipiades / Burg: Arch.Gynäk. 141 (1930) 571

Frigyesi: Zbl.Gynäk. 31 (1926) 2038

Flexner: Amer.J.Obstetr.a.Gynaec. 55 (1948) 469

Kubli: Stuttgart 1965

6.) Scipiades /Burg: Arch.Gynäk. 141 (1930) 571

7,) Gräfenberg: In Hinselmanns Eklampsie Bonn 1925

Thomson: Arch.Gynäk. 185 (1955) 476

Dixon: Eklampsia and Pre-Eklampsia Basel 1961

Kubli: Geburtsh.u.Frauenhk. 23 (1963) 37

Haile: Z.Geburtsh. 120 (1940) 336

Bartholomew
Colvin
Schneider
Steigrad
Arch.Gynäk. 185 (1955) 476

Walker /Turnbull: Lancet 2 (1953) 312

Assali: Amer.J.Obstetr.Gynec. 66 (1953) 141

Morris: Lancet 1 (1955) 923

Schwarz/ Mc.Nelley: Amer.J.of Obst.a.Gyn. 1923, 6, 2

8.) Caldeyro-Barcia: Josiah Macy Jr. Foundation N.Y. 1957, 130

Morris: Lancet 1 (1955) 323

Cox /Chalmers: J.Obstetr.a.Gyn.Brit.Empire 60 (1953) 214

Johnson / Chayton: J.Obstetr.a.Gyn.Brit.Empire 62 (1955) 513

Moore / Myerscough: J.Obstetr.a.Gyn.Brit.Empire 64 (1957) 207

Arnold / Messmer: Deutsch.med.Wschr. (1952) 1565

9.) Browne: J.Obstetr.a.Gyn.Brit.Empire 60 (1953) 141

10.) Hasselhorst / Stromberger: Z.Geburtsh. 100 (1931) 48
102 (1932) 16

11.) Sternberg: Gyneć.Obstét. 59 (1960) 187

Morris: Bull.Hopkins Hosp. 28 (1917) 140

Hellmuth: Arch.Gynäk. 123: 58; 128 (1926) 11
Zbl.Gynäk. 48 (1925) 2691
30 (1926) 1952

Naeslund: Acta obstetr.scand. 7 (1928) 25
11 (1931) 194
11 (1931) 474

Brandstrup: Klin.Wschr. 7 (1928) 2340
Acta Obstetr.Scand. 8 (1929) 490
10 (1930) 251

Runge / Hartmann: Z.Geburtsh. 96 (1929) 324

12.) Bickenbach u.Rupp: Arch.Gynäk. 144
Z.Geburtsh. 100 (1931) 1
103 (1932) 170
Med.Klinik 46 (1932)

Rupp: Zbl.Gynäk. 52 (1928) 2936
Arch.Gynäk. 143 (1930) 80

13.) Thomson: Arch.Gynäk. 187 (1955) 264

14.) Lehnartz: Physiolog.Chemie Berlin 1957

15.) Krebs: H. 210 (1932) 33
16.) Krebs: H. 230 (1934) 278
} Zschr. physiol.Chem.

Karlson: Lehrbuch der Biochemie Stuttgart 1967

17.) Drury: J.biol.Ch. 55 (1923) 113

18.) Berthelot,M.P.E.: Repert.chim.appl.1: 284 , 1859

19.) Richterich,R: Klinische Chemie Frankfurt 1965

20.) Stegemann/ Löschke: Z.für Physiol.Chemie
329 : 241 (1962)

21.) Dieckmann: Toxemias of Pregnancy St. Louis 1952

22.) Martuis,H.: Lehrbuch der Geburtshilfe Stuttgart 1964

23.) Siehe Nr. 5

24.) Siehe Nr. 10 und
Hasselhorst: Arch.Gynäk. 137 (1929) 731
Z.Geburtsh. 95 (1929) 32, 224, 400

25.) Browne,J.C.Mc.Clure: Geburtsh.u. Frauenhk.
18 (1958) 1085
J.Obstetr.a.Gyn.Brit.Empire
4 (1950) 566

26.) Folin: J.biol.Chemie 88 (1930) 715
Siehe bei Nr.11 unter Hellmuth, Naeslund, Brandstrup .
Dietrich: Halban u. Seitz 1925 Bd. 6
Anselmino: Arch.Gynäk. 137 (1929) 725
Politi: ref.Iber.Geburtsh. 26 (1905) 505
Buglia: Biochem.Z. 48 (1913) 362
Slemons / Morris: Bull Hopkins Hosp. 27 (1916) 343
37 (1921) 310
Zbl.Gynäk. 36 (1921) 1313

Howa-Givens: Amer.Journ.Dis.Child. 25 (1923) 63

v.Öttinger: Zbl.Gynäk. (1928) 1626
Münch.med.Wschr. (1928) 385

Pommerenke: ref.Bericht Geburtsh. 34 (1937) 299

Plass u. Matthew: Bull Hopkins Hosp. 36 (1920) 393

27.) Schloßmann: Stoffaustausch zwischen Mutter und Frucht
durch die Plazenta, München 1933

28.) Friedberg: Geburtsh.u.Frauenhk. 21 (1961) 333

Käser / Hochuli: Schweiz.med.Wschr. 1955
S.395-400 u. 423-428
Gynaecologica 139 (1955) 203

Brandstetter / Schüller: Zbl.Gynäk. 76 (1954) 161
Zbl.Gynäk. 76 (1954) 181

Fahr: Hinselmanns Eklampsie Bonn 1924

Kellar: J.A.Churchill Ltd. London 1950
Ciba Found. Symposium

Löhlein: Dtsch.med.Wschr. 44 (1918) 1187

Spargo: Arch.Pathol. 68 (1959) 593

Wroblowa: Ber.Ges.Gynäk.Geburtsh. 60 (1957) 323

Bell: Amer.J.Pathol. 8 (1932) 1

29.) Hayaski: Amer.J.Obstetr. 71 (1956) 859

Kyank: Zbl.Gynäk. 78 (1956) 526

Gupta / Kothari: J.Obstetr.Gynec.India 13 (1963) 168

Alvarez / Richard: Amer.J.Obstetr. 68 (1954) 159

30.) Kubli: Geburtsh.u.Frauenhk. 23 (1963) 37

31.) Wright, Morris, Osborn, Hart: Amer.J.Obstetr.a.Gynec.
75 (1958) 3

Beck: Geburtsh.u.Frauenhk. 19 (1959) 54

32.) Rimbach } Zbl.Gynäk. 81 (1959) 1418
Bonow }

Rimbach /Hintze: Zbl.Gynäk. 88 (1966) 209

Rimbach/Kaiser: Zbl.Gynäk. 88 (1966) 1137

Herrn Professor Dr. med.E. Rimbach,

der mir das Thema dieser Dissertationsarbeit
überließ und mich bei der Durchführung mit
wertvollen Ratschlägen unterstützte,
sage ich herzlich Dank.

L E B E N S L A U F

Am 28. November 1941 wurde ich, Friedrich Klumpp, als sechstes Kind von insgesamt sieben in Tübingen geboren. Mein Vater, Oskar Klumpp, verheiratet mit Hermine geb. Handtmann, war damals Landgerichtsrat in Tübingen.

Von 1948 bis 1952 besuchte ich die Grundschule in Tübingen; anschließend ging ich bis 1961 auf das humanistische Uhland-gymnasium in Tübingen,wo ich 1961 die Reifeprüfung ablegte. Im gleichen Jahr begann ich an der Eberhard-Karls-Universität in Tübingen das Medizinstudium und legte dort 1962 das Vorphysikum, 1964 das Physikum ab.

Die ersten beiden klinischen Semester studierte ich in Hamburg und Wien. Dann kehrte ich nach Tübingen zurück und legte dort am 1. August 1967 das medizinische Staatsexamen ab.